

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**“DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Babesia canis* AL
EXÁMEN HEMATOLÓGICO DE CANINOS EN DIFERENTES
CLÍNICAS PARTICULARES DE LA CIUDAD DE
GUATEMALA”**

LEONEL ENRIQUE ESTÉVEZ ESTRADA

GUATEMALA, NOVIEMBRE 2000.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**“DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Babesia canis* AL
EXÁMEN HEMATOLÓGICO DE CANINOS EN DIFERENTES
CLÍNICAS PARTICULARES DE LA CIUDAD DE
GUATEMALA”**

TESIS

**PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

POR

LEONEL ENRIQUE ESTÉVEZ ESTRADA

COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA, NOVIEMBRE 2000.

JUNTA DIRECTIVA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO:	Lic. RODOLFO CHANG SHUM
SECRETARIO:	Dr. MIGUEL ANGEL AZAÑÓN
VOCAL I:	Lic. CARLOS SAAVEDRA VÉLEZ
VOCAL II:	Dr. FREDY GONZÁLEZ
VOCAL III:	Lic. EDUARDO SPIEGELER
VOCAL IV:	Sria. DINA REYNA LÓPEZ
VOCAL V:	Br. PAOLA MOSS SOTO

ASESORES:	Dr. LUDWIG FIGUEROA
	Dr. EDIE AVILA KRISTANCIC
	Dr. FRANCISCO ESTRADA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

CUMPLIENDO CON LOS PRECEPTOS QUE ESTABLECE LA LEY DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, PRESENTO A SU CONSIDERACIÓN EL TRABAJO DE TESIS TITULADO:

“DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Babesia canis* AL EXÁMEN HEMATOLÓGICO DE CANINOS EN DIFERENTES CLÍNICAS PARTICULARES DE LA CIUDAD DE GUATEMALA”

QUE ME FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA, PREVIO A OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MEDICO VETERINARIO

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS	MI PODER SUPERIOR, que con su luz divina, ha derramado sobre mi muchas bendiciones, me dio sabiduría e inteligencia y me llevó por el camino estrecho hasta alcanzar este triunfo.
A SAN JUDAS TADEO	POR SER MI GUÍA E INTERCESOR.
A MIS PADRES	LUIS ESTÉVEZ IGUARDIA Y CARMEN ESTRADA DE ESTÉVEZ Gracias a su incansable entrega y sacrificios, y por brindarme su apoyo incondicional, hoy alcanzo mi anhelada meta, y que sea ésta una mínima recompensa a todos sus esfuerzos. Que Dios los bendiga hoy y siempre.
A UN AMIGO ESPECIAL	HERBERT GIOVANNI ESTRADA (Q.E.P.D)
A MI GRAN AMOR	MIRIAM GRACIELA PAZ SIERRA Porque siempre me ha brindado su cariño, amor, comprensión y apoyo en los momentos difíciles.
A MIS HIJOS	JOAN MARIEL DENNISSE CAROL JULISA ANNETTE SHIRLEY ANEDELVI VICTORIA ESTEFANI YVONNE PAOLA IAN KENNETH XAVIER Con Amor y Cariño, porque son la fuente de inspiración que me hace ver y seguir siempre hacia adelante.
A MIS ABUELOS	VICTORINA ESTRADA SANTOS JOSÉ GONZALO SACOR LUIS ESTÉVEZ URRUTIA Flores sobre su tumba.
A MI ABUELA	ELOISA IGUARDIA VDA. DE ESTÉVEZ Le agradezco sus sabios consejos.
A MIS HERMANOS	LOURDES MABELI, THELMA LORENA, LIGIA SIOMARA, ANA CORINA Y LUIS EDUARDO, gracias por su apoyo incondicional en todo momento; los quiero mucho.
A MIS SOBRINOS	CON CARIÑO

A MIS TIOS

ESPECIALMENTE A JAIME LUIS ESTRADA
Pues aunque lejos, siempre me brindó su apoyo y
consejos.

A MIS SUEGROS

AURA ESTELA SIERRA DE PAZ
LUIS ENRIQUE PAZ
Gracias por cuidar de ella, por brindarme su amistad,
confianza y consejos.

A MIS CUÑADOS

CON RESPETO

A MIS AMISTADES EN
GENERAL

DEDICO ESTA TESIS

A DIOS

A MI PATRIA

GUATEMALA

A

LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA

A

LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

A MIS ASESORES

Dr. LUDWIG FIGUEROA
Dr. EDIE AVILA KRISTANCIC
Dr. FRANCISCO ESTRADA
POR SU APOYO DESINTERESADO

A

TODOS Y CADA UNO DE MIS CATEDRÁTICOS
QUE ME ORIENTARON A UNA FORMACIÓN
ACADÉMICA UNIVERSITARIA

A

LAS CLÍNICAS VETERINARIAS PARTICULARES
QUE ME BRINDARON SU APOYO

A MIS COMPAÑEROS DE
PROMOCIÓN Y AMIGOS
ESPECIALMENTE A

EDIE AVILA, JORGE RODRÍGUEZ, VICTOR
ORELLANA, NERY HERRERA, MARVIN
PACHECO, ALAND PALACIOS, SEBASTIÁN
QUINÓNEZ, CONSUELO PALOMO, RAFAEL
GONZÁLEZ.

AGRADECIMIENTO

QUIERO AGRADECER SINCERAMENTE A CADA UNA DE LAS PERSONAS Y PROFESIONALES QUE HICIERON POSIBLE LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN, ESPECIALMENTE A:

Dr. EDIE AVILA KRISTANCIC
Dr. GUSTAVO TARACENA

POR TODO EL APOYO Y ORIENTACIÓN QUE ME BRINDARON DURANTE EL DESARROLLO Y ELABORACIÓN DEL MISMO.

Dra. MONICA BOBURG
Dr. MANUEL RODRÍGUEZ ZEA

POR SU COLABORACIÓN EN EL LABORATORIO DE PARASITOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

Licda. MARITZA DE PAIZ
Sr. CARLOS OSEIDA

POR TODO SU APOYO EN LA BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

A LOS PROFESIONALES QUE ATIENDEN LAS CLÍNICAS PARTICULARES DE LA CIUDAD DE GUATEMALA, EN DONDE FUERON OBTENIDAS LAS MUESTRAS.

A TODAS LAS PERSONAS QUE CON SU CORAZÓN BONDADOSO Y NOBLE, ME ENSEÑARON EL SIGNIFICADO DE LUCHAR PARA ALCANZAR UNA META Y UN SUEÑO EN LA VIDA.

A MI PADRE Y MI MADRE POR TODA SU PACIENCIA, CARIÑO, AMOR Y APOYO INCONDICIONAL.

INDICE

I	INTRODUCCIÓN	1
II	HIPÓTESIS	2
III	OBJETIVOS	3
	3.1. General	3
	3.2. Específicos	3
IV	REVISIÓN DE LITERATURA	4
	4.1. Datos históricos	4
	4.2. Descripción de la enfermedad	5
	4.2.1 Definición	5
	4.2.2 Sinónimos	5
	4.2.3 Etiología	6
	4.2.4 Morfología	7
	4.2.5 Distribución geográfica	8
	4.2.6 Ciclo biológico	8
	4.2.7 Transmisión	10
	4.2.8 Patogenia	11
	4.2.9 Sintomatología	13
	4.2.10 Hallazgos patológicos	16
	4.2.11 Diagnóstico	17
	4.2.12 Tratamiento	19
	4.2.13 Prevención y control	21
V	MATERIALES Y MÉTODOS	23
	5.1. MATERIALES	23
	5.1.1 Recursos Humanos	23
	5.1.2 Recursos de Laboratorio	23
	5.1.3 Recursos de Campo	23
	5.1.4 Recursos biológicos	23
	5.1.5 Centros de Referencia	23
	5.2. METODOLOGÍA	24
	5.2.1 Grupo de Trabajo	24
	5.2.2 Muestreo	24
	5.2.3 Procesamiento de la muestra	25
	5.2.4 Análisis estadístico	25
VI	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	26
VII	CONCLUSIONES	28
VIII	RECOMENDACIONES	29
IX	RESUMEN	30
X	BIBLIOGRAFÍA	31
XI	ANEXOS	34

I. INTRODUCCIÓN

En la época actual, diferentes influencias extranjeras han repercutido en la cultura de las personas hacia las mascotas, éstas están ocupando un lugar cada vez más importante en la sociedad guatemalteca. Esta cultura se refleja en la mayor atención que las personas ponen en estos días a la salud de sus perros, gatos, aves de ornamento, etc.

Dentro de las mascotas que más se aprecian en nuestro medio se encuentran a los cánidos, ya que la publicidad y promoción respecto a las distintas razas ha ido en aumento año con año. Muchas personas tienen los conocimientos necesarios para criar, alimentar, educar, y cuidar mejor de sus mascotas. Es por eso que el médico veterinario clínico de especies menores debe actualizar y ampliar constantemente sus conocimientos en áreas específicas de la salud canina.

El propósito del presente trabajo es demostrar la presencia del parásito sanguíneo llamado *Babesia canis* que utiliza como vector al ectoparásito hematófago, conocido como garrapata de la especie *Rhipicephalus sanguineus* que es cosmopolita. La enfermedad producida por este hemoparásito se le denomina babesiosis canina y se encuentra distribuida mundialmente, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales, la cual produce destrucción de los eritrocitos ocasionando una anemia hemolítica.

Por medio de un muestreo en diferentes clínicas periféricas de la ciudad de Guatemala, se pretende demostrar la presencia del parásito sanguíneo *Babesia canis*, mediante la técnica de coloración de Giemsa en laminillas con frotis sanguíneos de perros que al examen clínico estén o hayan estado infestados con garrapatas.

II. HIPOTESIS

Los perros que son atendidos en clínicas periféricas particulares de la ciudad de Guatemala y que se encuentran parasitados por garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*) están infectados por el hemoparásito *Babesia canis*.

III. OBJETIVOS

3.1. GENERAL

Contribuir al estudio de la Babesiosis canina (*Babesia canis*) en perros, a través del hallazgo del hemoparásito en frotis de sangre periférica.

3.2. ESPECIFICOS

Determinar la presencia de *Babesia canis* en perros de la ciudad capital, en los frotis obtenidos y coloreados con Giemsa.

Establecer el porcentaje de animales positivos, tanto para el grupo de perros parasitados, como para el grupo que estuvieron parasitados por la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*.

IV. REVISION DE LITERATURA

4.1. DATOS HISTORICOS:

Los organismos del género *Babesia*, protozoarios del orden Piroplasmida, parasitan los eritrocitos de gran variedad de huéspedes vertebrados, multiplicándose en estas células por fisión binaria (2,18).

Las garrapatas actúan como vectores, en ellas los parásitos se reproducen, algunas veces penetrando al huevecillo para infectar a la garrapata joven. La babesiosis bovina (piroplasmosis) fue la primera enfermedad en que se demostró la transmisión por un vector artrópodo (Smith y Kilborne 1893), esto fue un gran descubrimiento científico y la piedra angular en la conquista de la enfermedad. Los perros, bovinos, caballos, ovejas y cerdos son susceptibles a una o más especies de *Babesia*, pero el carácter general de la enfermedad es semejante en todos los huéspedes (2).

El perro es hospedador de al menos dos especies de piroplasmas del género *Babesia*, que son primariamente parásitos de los artrópodos, en los que se desarrollan y fusionan los gametos. La reproducción asexual tiene lugar en el perro (12).

La *Babesia canis* fue descubierta por Piana y Galluvalero en 1895 y *Babesia gibsoni* por Patton en 1910, son parásitos intracelulares de los eritrocitos de los perros y se transmiten por picaduras de garrapatas ixódidas (12,19).

En 1934 y 1937 fue reportada en perros del estado de Florida y, más recientemente en otras partes de los Estados Unidos (4,8).

4.2. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

4.2.1 DEFINICION:

La babesiosis es una enfermedad de importancia mundial causada por microorganismos hematozoarios del género *Babesia*, transmitidos por garrapatas. Se produce anemia progresiva como el factor primario en el desarrollo de los signos clínicos de la enfermedad. Afecta a los perros, las zorras y otros caninos salvajes. Con la babesiosis canina se relacionan tres especies de organismos causales: *Babesia canis*, *Babesia gibsoni* y *Babesia vogeli*. Los signos clínicos que produce *Babesia* incluyen una gama amplia que varía de estados de portador asintomático hasta anemia hemolítica fulminante que causa la muerte. Los perros de cuatro meses o menos son bastante susceptibles a estas especies y con frecuencia adquieren una infección más grave que los adultos (4,9,14,18,21,22,23,26).

Cabe diferenciar los términos babesiosis y babesiasis. Este último es el que se aplica a la infección inaparente, asintomática o subclínica, característica de aquellos animales recuperados de la fase aguda y que en condiciones naturales se comportan como portadores aparentemente sanos, mientras que babesiosis se refiere de modo específico a la enfermedad clínica (Mahoney, 1977) (1).

4.2.2 SINONIMOS:

Piroplasmosis canina, babesiosis canina, fiebre biliar, fiebre por garrapata o ictericia maligna (2,15,17,19).

4.2.3 ETIOLOGIA:

Taxonomía:

Reino:	Animal
Sub-reino:	Protozoa
Phylum:	Apicomplexa
Clase:	Sporozoea
Sub-clase:	Piropiasmia
Orden:	Piropiasmida
Familia:	Babesiidae
Género:	Babesia

Con la Babesiosis canina se relacionan tres especies de organismos causales:

Babesia canis (Piana y Gallu-Valero, 1895)

Babesia gibsoni (Patton, 1910)

Babesia vogeli (Reichenow, 1937)

(7,12,19,24).

Según estudios serológicos y de inmunidad cruzada, y las diferencias observadas en la patogenecidad y los vectores que la transmiten, se ha propuesto un sistema de nomenclatura trinomial para describir *B. canis* (Uilenberg y col., 1989). El nombre que se sugiere es *Babesia canis vogeli* para la cepa que ocurre en la región tropical y subtropical de la mayor parte de los continentes y que transmite la garrapata parda del perro, *R. sanguineus*. Es la menos patógena de las tres cepas y tal vez la única que se encuentra en Estados Unidos. Se ha propuesto el nombre *Babesia canis canis* para la cepa que ocurre en Europa y partes de Asia. Su patogenecidad es intermedia y se transmite por garrapatas del género *Dermacentor*. Por

último, *Babesia canis rossi* es el nombre sugerido para la cepa altamente patógena que transmite *Haemaphysalis leachi* y se encuentra en el sur de Africa (7,26).

4.2.4 MORFOLOGIA:

Se han identificado 73 especies de *Babesia* pero sólo se conocen dos que infectan de manera natural a los perros (26).

Babesia canis: es un parásito relativamente grande, los trofozoitos miden $2.4 \times 5.0 \mu\text{m}$ de longitud, piriforme con un polo agudo y el otro redondeado. Con frecuencia se encuentra una vacuola en el citoplasma. Las formas piriformes pueden formar ángulos entre sí, pero puede existir pleomorfismo, y los organismos varían entre formas ameboides y de anillo.

Las garrapatas vectoras son: *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus* y *Haemaphysalis leachi* (4,9,12,14,17,18, 26).

Babesia gibsoni: el parásito es un microorganismo pequeño, pleomórfico $1.0 \times 3.2 \mu\text{m}$ que suele encontrarse aislado dentro de los eritrocitos. La principal garrapata vectora es *Haemaphysalis bispinosa*, pero se piensa que en Estados Unidos es *Rhipicephalus sanguineus* (9,12,14,18,26).

Babesia vogeli: tiene un tamaño similar a la *B. canis*, pero más grande ($4.0 \times 5.0 \mu\text{m}$) se ven como trofozoitos piriformes, apareados dentro

de las células sanguíneas rojas (18,24).

Los piroplasmas ovalados, piriformes o polimórficos con citoplasma de color azul claro y masas de cromatina de color rojo que se encuentran en los eritrocitos se demuestran mejor en frotis sanguíneos desecados teñidos por Giemsa. Las babesias tienden a captar el colorante lentamente, por lo que es necesario teñir los frotis durante 45 minutos con solución Giemsa diluida, 1 gota de colorante por mililitro de agua destilada tamponada (12).

4.2.5 DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

La Babesiosis canina ocurre en regiones tropicales y sub-tropicales alrededor del mundo, de acuerdo a la distribución geográfica de las garrapatas vectoras (12,21,22).

Babesia canis presenta una distribución mundial, habiendo sido aislada en Africa, Asia, Sur de Europa, Sur de Estados Unidos, Puerto Rico, América Central y América del Sur (4,12,17,18,27).

Babesia gibsoni se encuentra de manera predominante en el Norte de Africa y partes del sur de Asia; desde fecha reciente se describe como endémica en el sudoeste de Estados Unidos (Conrad y col., 1991) (18,27).

4.2.6 CICLO BIOLOGICO:

El ciclo de *Babesia canis* tiene lugar en las garrapatas *Rhipicephalus sanguineus* y *Haemaphysalis leachi* y ha sido descrito por Shortt (1936,1973). Shortt (1973) ha resumido el ciclo en la garrapata vectora de la siguiente forma:

luego de la ingestión de sangre por una garrapata adulta, se destruyen rápidamente la mayoría de los parásitos presentes en los G.R. Los que sobreviven abandonan las células y se movilizan, penetran en las paredes de los divertículos en el celoma, llegando a través de la hemolinfa hasta los ovarios, donde invaden los óvulos. Se produce la multiplicación en los huevos y estas formas son la fuente de transmisión transovarica, cuando los huevos se transforman en larvas. La larva infestada puede transmitir la infección, pero los parásitos pueden sobrevivir después de las diferentes mudas que realizan las garrapatas, manteniendo la capacidad infectiva durante varias generaciones, aún cuando éstas se alimentan de hospedadores no adecuados (6,12,24).

Cuando una ninfa ingiere sangre infestada, hay una destrucción semejante de los parásitos, y los que sobreviven sufren un complicado desarrollo en las células de la capa subcuticular y producen formaciones parecidas a un bastón, que se liberan, son móviles y se encuentran en la hemolinfa. Al convertirse en adulta la ninfa, estas formas penetran en los músculos, se redondean, sufren una marcada multiplicación, y luego permanecen inactivas hasta que los adultos se alimentan. Entonces se hacen móviles, pasan a las glándulas salivares y se multiplican nuevamente en las células de los acini. Estas son las formas infestantes que pasan al hospedador cuando la garrapata ingiere sangre (6,24).

Cuando las larvas ingieren sangre infestada, se produce la misma destrucción parasitaria, apareciendo las formas que no son destruidas como cuerpos uninucleados, que se incorporan a los tejidos de la ninfa cuando tiene lugar la ecdisis (24).

Una vez en la corriente sanguínea del huésped, los trofozoitos de *Babesia canis* se introducen en los eritrocitos y experimentan repetidas divisiones binarias, de modo que un

eritrocito puede contener 1, 2 ó múltiples parejas de parásitos (se han observado hasta 16 babesias) hasta que la membrana celular se distiende al máximo. La rotura de los eritrocitos parasitados y la liberación de su carga de trofozoítos permite la invasión de nuevos eritrocitos y dá lugar a una parasitemia transitoria. Después de 3 o 4 días los parásitos desaparecen de la sangre y reaparecen de nuevo a los 10 días en mucha mayor cantidad para volver a repetir el proceso (12,15,17,22,23,24,26).

Varios autores han postulado que los estadios ovoides formados por reproducción asexual en los eritrocitos representan gametocitos (gamontes) masculinos y femeninos que, una vez ingeridos por la garrapata, se fusionan y diferencian en cinetos móviles. Estos cinetos abandonan el intestino e invaden diversos tejidos de la garrapata, incluyendo las glándulas salivares, donde se multiplican asexualmente por un proceso semejante a la esporogonia para producir otra generación de cinetos. Estos pueden transmitirse a la siguiente generación de garrapatas por vía transovárica o invadir las glándulas salivares, donde se forman los esporozoitos que contagian la infección a los hospedadores vertebrados (12).

4.2.7 TRANSMISION:

Las babesias se introducen en el huésped susceptible por la picadura de garrapatas infectadas, las cuales actúan como vectores y reservorios. Se piensa que todas las etapas de la garrapata son infecciosas, pero en la transmisión del parásito es más importante la hembra adulta (2,3,26).

Las garrapatas se infectan al alimentarse con sangre de

animales que contenga eritrocitos parasitados. Una vez en éste ectoparásito puede ocurrir transmisión transestadío y transovárica. El parásito *Babesia* puede permanecer latente mucho tiempo. Al ingerir sangre de un huésped vertebrado susceptible, le transmite a este los esporozoitos que se liberan de la saliva de la garrapata, que debe alimentarse un mínimo de 2 a 3 días para que ocurra la transmisión de *Babesia canis* (26).

Bajo condiciones naturales *Rhipicephalus sanguineus* es el vector principal de *B. canis* y puede transmitir también *B. gibsoni* y *B. vogeli*. *Haemaphysalis bispinosa* puede ser el vector principal para *B. gibsoni*. Las garrapatas *Dermacentor* spp. y *Hyalomma* spp. pueden actuar también como vectores (Breitschwerdt, 1984) (14).

4.2.8 PATOGENIA:

Los perros menores de 6 meses son más susceptibles a infección babesial que los adultos. Al parecer, este factor es en especial importante en la patogenia de *B. canis*. Es posible que los más susceptibles sean los cachorros de 4 a 12 semanas de edad. Tal vez los anticuerpos derivados de la madre protegen a algunos menores de 8 semanas. La edad puede ser un factor menos importante en la patogenia de la enfermedad clínica por *B. gibsoni* y las cepas más virulentas de *Babesia canis* (13,26).

A diferencia de otros animales, los cachorros pueden enfermar de forma clínica, tan severa como los perros adultos. Shortt (1973) indica que cuanto más joven es el perro, más susceptible es, que no hay diferencias en la susceptibilidad en los perros, y que el estado general del animal no está relacionado con la susceptibilidad (13,24).

La parasitemia origina hemólisis (por lo general intravascular) y anemia subsecuente. Sin embargo, la gravedad de la anemia no es proporcional al grado de parasitemia. En la patogenia de la hemólisis son importantes tanto el daño directo ocasionado por el parásito como el secundario inducido por el sistema inmunitario, el cual es consecutivo a la formación de anticuerpos antimembrana eritrocítica (Adachi y cols., 1992). Esta última destaca porque en un estudio casi 85% de perros con babesiosis fueron positivos en pruebas de antiglobulina directas (Coombs) (Farwell, Legrand y Cobb, 1982). Es común que exista trombocitopenia, en especial en perros infectados con *B. gibsoni*. Igual que la anemia hemolítica, es probable que la patogenia de la trombocitopenia sea en parte de mediación inmunitaria. En algunos perros infectados se observa glomerulonefritis membranoproliferativa y es posible que también tenga una patogenia de mediación inmunitaria. La éstasis vascular por aglomeración de células parasitadas dentro de los lechos capilares contribuye así mismo a muchos de los signos clínicos observados. Proteasas solubles del parásito activan el sistema calicreína e inducen la formación de proteínas similares a fibrinogeno (PSF). Se ha sugerido que las PSF aumentan la "adhesividad" de los eritrocitos y originan su sedimentación en los capilares. Al parecer, la sedimentación más grave ocurre en el sistema nervioso central y músculos (13,26).

Maegraith y cols.(1957), estudiando infecciones severas o fatales, no encontraron ninguna relación directa entre el estado clínico y el grado de parasitemia. Por tanto, no se puede correlacionar el grado de anemia con un número elevado de parásitos, y en las infecciones mortales, Tella y Maegraith (1965) observaron que el número medio de parásitos en cachorros que morían al quinto día de la infección era del 6.6% en contraste con un valor hematócrito del 29.3% y un número de eritrocitos de 24.6% en ese momento de la

infección. También observaron que el descenso del número de eritrocitos y de la concentración de hemoglobina pueden ir acompañados de hemólisis intravascular, aunque a menudo la anemia se produce sin que existan hemoglobinemia y hemoglobinuria patentes. Consideran que la fagocitosis activa de G.Rs., parasitados y libres de parásitos, por los macrófagos en la sangre circulante, en el bazo, en la médula ósea y en el hígado, es la principal responsable de la pérdida de células en los casos en que no hay hemoglobinuria (24).

La eritropoyesis es activa hasta en los casos de anemia profunda. Los reticulocitos aparecen al inicio de la infección, y están presentes durante todo el proceso (24).

Después de la infección, suele generarse una respuesta inmunitaria importante del huésped, pero al parecer el sistema inmunitario no es capaz de eliminarla por completo y los animales recuperados suelen tornarse portadores crónicos del parásito (26).

4.2.9 SINTOMATOLOGIA:

Para determinar el grado de signos clínicos son importantes la respuesta inmunitaria del huésped al parásito y los determinantes antigénicos alterados en las membranas de los eritrocitos afectados (26).

En condiciones naturales, y en zonas endémicas, se puede observar una amplia variedad de manifestaciones clínicas de la enfermedad. Malherbe (1956) indica que “casi no hay ningún antifaz bajo el cual la enfermedad se esconda” (24).

Los signos clínicos más frecuentes son: un período de incubación de 10 a 21 días, seguido por fiebre de 38.9 a

40.6° C, malestar e inquietud; depresión, pereza, anorexia, palidez de las mucosas e ictericia en los casos avanzados o descuidados (2,3,4,16,18,24,25).

La mayor parte de los signos clínicos que se observan en animales con babesiosis, dependen de dos síndromes, uno caracterizado por choque hipotensivo (enfermedad hiperaguda) y el otro por anemia hemolítica (enfermedad aguda). La enfermedad hiperaguda se caracteriza por choque hipotensivo, hipotermia, hipoxia y daño tisular extenso, y estasis vascular. Un porcentaje alto de perros con esta forma de babesiosis muere a pesar del tratamiento. Suelen observarse choque, coma o muerte después de un antecedente menor de un día de anorexia, letargo y hemoglobinuria. Se piensa que el choque y la acidosis metabólica se deben a anemia grave, liberación de proteasa babesial y estasis vascular. La activación de la calicreína por proteasas babesiales es causa directa de vasodilatación y contribuye al choque. La vasodilatación y la éstasis vascular también originan secuestro de eritrocitos, que contribuye a la caída aguda del volumen eritrocítico concentrado (VEC). Los perros con babesiosis hiperaguda suelen estar intensamente parasitados por babesias y tienen antecedentes de infestación considerable por garrapatas (10,11,16,22,24,25,26).

La Enfermedad aguda se caracteriza por anorexia, letargo, anemia hemolítica, trombocitopenia, linfadenopatía y esplenomegalia. Son frecuentes fiebre, diarrea y vómitos y generalmente se presenta intensa oliguria o anuria y uremia. Es posible observar hemoglobinemia, hemoglobinuria e ictericia, en especial en perros infectados por *B. canis*, y así mismo edema periorbitario. La participación hepática se manifiesta por aumento de la secreción biliar y bilirrubinuria. La frecuencia respiratoria puede estar incrementada y la saliva espumosa y sanguinolenta. La

locomoción se deteriora progresivamente y el perro termina por no poder mantenerse de pie (5,7,12,18,19,20,22,25,26,27).

La babesiosis crónica se observa en particular en perros infectados por *B. canis* y se caracteriza por fiebre intermitente, disminución del apetito, debilidad, ictericia leve y pérdida notable de la estampa corporal progresiva (emaciación). En estos animales puede existir una leve anemia o no suele observarse (9,12,19,22,24,25,26).

Se han señalado una gran variedad de “signos atípicos” en perros infectados por *Babesia*; son menos comunes que los que se observan con las formas hiperaguda y aguda anteriormente descritas. Desafortunadamente, es difícil saber si los signos atípicos son inducidos por *Babesia* únicamente o se deben a una enfermedad concurrente. Es posible observar signos leves de afección respiratoria superior y disnea ó desde un simple catarro bronquial a neumonía; los signos digestivos pueden incluir vómitos, estreñimiento, diarrea y estomatitis ulcerosa. Las manifestaciones vasculares incluyen edema, ascitis y púrpura. Rara vez ocurren hemorragias, que varían de petequias a placas equimóticas secundarias a trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada (CID), y se producen en el iris, mucosa de la boca y labios, en la piel del abdomen y en la ingle. Algunos animales eliminan orina sanguinolenta o, a veces, coágulos de sangre, observándose también sangre en las heces, lo que denota la existencia de hemorragias en los tramos finales del intestino (12,24,26).

Se ha descrito una miositis masticatoria relacionada con *Babesia*. Otras alteraciones musculoesqueléticas atípicas que afectan principalmente músculos flexores ocasionando cojera y hasta paraplejía, incluyen tumefacción articular y dolor de espalda (19,24).

Una forma cerebral atípica de la babesiosis canina se caracteriza por signos nerviosos, depósito por sedimentación de los eritrocitos parasitados en los microcapilares cerebrales y lesiones asociadas con alteraciones vasculares. Las manifestaciones del sistema nervioso central, secundarias a la llamada Babesiosis, incluyen convulsiones, debilidad y ataxia, y ocurren con mayor frecuencia en perros con afección hiperaguda (12,19,24,26).

La muerte en las infecciones por *B. canis* depende de la duración de la enfermedad. En las infecciones rápidas, fulminantes, que causan la muerte entre los 4 y 5 días, el animal no pierde la conciencia, manteniendo el ritmo cardíaco normal; la muerte se asocia con un fallo respiratorio agudo, a menudo con espasmos. En las infecciones menos graves, hay debilidad del animal, que, finalmente, pierde la conciencia, aparece completamente relajado y presenta anemia profunda. Las extremidades están frías, la respiración está acelerada y es poco profunda; los latidos cardíacos son rápidos y débiles. La muerte se produce como consecuencia de un fallo circulatorio asociado a un edema pulmonar (Maegraith y cols., 1957)(24).

4.2.10 HALLAZGOS PATOLOGICOS:

En la necropsia, se observa aumento del tamaño del bazo e hígado. Se produce degeneración centrilobulillar o necrosis del hígado, y, en algunos casos, esto puede extenderse hasta la periferia del lóbulo hepático. Los riñones muestran una congestión medular, en los casos mortales, y hay cambios degenerativos del epitelio de los túbulos en la zona cortical. Otras alteraciones observadas en la necropsia son edemas en las cavidades peritoneal y pleural y petequias en varios órganos y en las mucosas, que están ictericas, y existe una anemia muy marcada (17,19,24).

Las principales anormalidades hematológicas en animales con babesiosis incluyen anemia y trombocitopenia. En los primeros días de la infección se observa anemia normocrómica, normocítica leve, que se torna en macrocítica, hipocrómica y regenerativa a medida que progresa la enfermedad, y la reticulocitosis es proporcional a la gravedad de la anemia. No siempre se observan anormalidades de los leucocitos y suelen incluir leucocitosis, neutrofilia, neutropenia, linfocitosis y eosinofilia. La leucocitosis es más probable en la enfermedad hiperaguda que en la aguda. En casos sintomáticos es común observar trombocitopenia leve, pero rara vez lo bastante baja para que ocurran hemorragias espontáneas (22,26,27).

Los valores de la química sérica suelen ser normales. En animales con afección grave es posible observar hipopotasemia, pero tal vez es un hallazgo inespecífico por disminución de la ingestión de potasio. En un estudio (Irwin y Hutchinson, 1991), en cachorros con afección grave se observaron hiperpotasemia, hipoglucemia y aumento de aminotransferasas de alanina (ALT) y aspartato (AST) y de fosfocinasa de creatina (CPK). Son comunes hiperazoemia y acidosis metabólica y al parecer contribuyen a la morbilidad y mortalidad. Durante la enfermedad aguda por *B. canis* siempre se encuentra hiperbilirrubinemia, no así en la causada por *B. gibsoni*. En el análisis de orina es posible observar bilirrubinuria, hemoglobinuria, proteinuria y cilindros granulados (14,26,27).

4.2.11 DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de babesiosis se establece al demostrar la presencia de *Babesia* dentro de eritrocitos infectados. Microorganismos grandes piriformes, por lo general únicos o en pares, indican infección por *B. canis*, en tanto que es

probable que los intracelulares singulares más pequeños sean *B. gibsoni*. Las parasitemias suelen ser bajas y es necesario examinar de manera exhaustiva frotis sanguíneos delgados para encontrar los microorganismos. Los frotis sanguíneos preparados de lechos capilares periféricos (en la punta de la oreja el lecho de las uñas) pueden proporcionar cifras más altas de parásitos. Asimismo, es más probable que los eritrocitos adyacentes a la capa leucocitaria estén infectados. Los frotis sanguíneos teñidos con Giemsa son superiores a los de Wrigth para descubrir microorganismos. Si bien en ocasiones es fácil encontrarlos en animales con infección aguda, rara vez son obvios en portadores asintomáticos o con infección crónica. La subinoculación de sangre en un perro esplenectomizado proporciona parasitemias más obvias y facilita bastante el diagnóstico. Después de la inoculación experimental, se observa parasitemia transitoria los días 1 a 5, y es más notable alrededor del día 14. Por lo general, las logísticas, el costo y las consideraciones sobre el bienestar animal determinan que no sea factible la subinoculación (2,4,6,8,10,11,18,19,22,26,27).

En las zonas donde la infección es endémica, cualquier perro que padece fiebre alta y signos clínicos de anemia e ictericia es sospechoso de babesiosis. Normalmente, se trata a los animales sin realizar extensiones hemáticas. Incluso cuando no hay parásitos en sangre periférica, puede haber justificación suficiente para el tratamiento, ya que no siempre es fácil la demostración de estos parásitos en la sangre mediante el examen de frotis hemáticos. Los parásitos aparecen más fácilmente en la primera gota de sangre capilar, tras la punción en la oreja, uñas de los dedos ó almohadillas plantares (22,24).

Dado que en ocasiones resulta difícil detectar los parásitos en las extensiones sanguíneas, frecuentemente se

recurre a la serología para el diagnóstico de la piroplasmosis canina, al menos para los portadores (12).

Cuando se presentan formas atípicas de la enfermedad, el diagnóstico puede basarse en la respuesta a la terapia específica (Malherbe,1956), y este procedimiento suele ser rápido y más o menos completo. Como alternativa, pueden ser útiles las pruebas inmunodiagnósticas, como la fijación de complemento, IFA e IHA (16,24).

La serología es segura para detectar parasitemias obvias u ocultas. Si bien se dispone de muchas pruebas serológicas para babesiosis canina, la de uso más común es la de anticuerpo inmunofluorescente indirecto (IFA). Por lo general, títulos de 1:80 o mayores se consideran positivos. Al parecer es suficiente un título positivo en una muestra para establecer el diagnóstico. Sin embargo, los perros muy jóvenes, o al inicio de la enfermedad, pueden ser negativos en la serología y en estos casos es necesario valorar el suero de la convalecencia. La reactividad cruzada entre *B. canis* y *B. gibsoni* hace necesario identificar el parásito para diferenciar entre las dos especies (14,16,18,22,26).

Entre otras pruebas de apoyo para el diagnóstico se encuentran: esplenomegalia, aumento del tiempo de sangría, anemia, aumento de la sedimentación de los eritrocitos y presencia de una mayor cantidad de bilirrubina en el suero. Además pueden realizarse improntas teñidas de bazo, obtenidas en la necropsia. También se pueden observar los parásitos en el sistema microvascular del bazo y otros tejidos preparados por técnicas hematológicas estándar (12,24).

4.2.12 TRATAMIENTO:

El tratamiento de la babesiosis canina incluye medidas de apoyo y fármacos babesiacidas. Es importante la

terapéutica de apoyo y con frecuencia la única que se requiere en la enfermedad aguda por las cepas *B. canis* que se encuentran en Estados Unidos. Es necesario administrar líquidos intravenosos a los animales deshidratados o en choque y transfusiones de sangre entera o eritrocitos concentrados a pacientes con anemia grave. En animales con acidemia grave se recomienda la infusión de bicarbonato de sodio. La acidosis es un factor pronóstico malo si no se trata. También es importante tratar agresores concurrentes, en especial parasitismo gastrointestinal (22,26,27).

Para el tratamiento de la infección se han utilizado diversos fármacos babesiacidas. No obstante, los más eficaces (aceturato de diminaceno, isetionato de fenamidina y dipropionato de imidocarb) no se encuentran ni están aprobados para uso en Estados Unidos, excepto en forma experimental limitada. De ellos, el de uso más común en el mundo es el aceturato de diminaceno. Es eficaz contra las dos babesias caninas a dosis intramuscular de 3.5 mg/kg. El imidocarb es muy activo en *B. canis* pero no tanto contra *B. gibsoni*. A la dosis sugerida de 5 mg/kg IM dos veces a intervalos de 14 días, elimina la infección por babesia y la infectividad de garrapatas que se ingurgitan en animales tratados hasta por 4 semanas después del tratamiento. *Babesia gibsoni* responde menos al tratamiento babesiacida que *B. canis*; también es menos probable que responda al tratamiento sintomático exclusivo (3,5,7,9,10,12,18,22,24,26, 27).

Otros fármacos como el metronidazol han tenido éxito limitado contra infecciones por *B. gibsoni*. Existen múltiples informes anecdóticos de éxito en el tratamiento de la babesiosis canina con clindamicina, a dosis de 25 mg/kg por vía oral divididos en dos tomas al día. Sin embargo, cabe señalar que muchos perros infectados se recuperan por completo sin tratamiento babesiacida específico si se

instituyen las medidas de apoyo adecuadas, lo que dificulta interpretar las observaciones de tratamientos no controlados. En la actualidad, se recomienda tratar a los perros infectados con cuidado de apoyo agresivo y clindamicina, si no se dispone de los medicamentos mencionados. Se requieren estudios clínicos controlados que valoren la eficacia de la clindamicina (18,26).

En muchas de las manifestaciones clínicas de la babesiosis canina participa el sistema inmunitario, en especial en la anemia hemolítica. En consecuencia, debe ser benéfico el tratamiento con dosis inmunosupresoras de glucocorticoides. Sin embargo, la esteroidoterapia puede predisponer a otras infecciones y tiene la posibilidad de inducir recaídas babesiales (Masuda, 1983). En el control de la parasitemia por *Babesia* es importante el sistema de monocitos y macrófagos, y con frecuencia la reducción de su función origina una parasitemia más grave poco después de iniciar la corticoterapia. Es probable que estén indicados los glucocorticoides en perros con anemia hemolítica aguda u otros signos atribuibles a mecanismos inmunitarios. Sin embargo, quizá no deben utilizarse a largo plazo. Cuando se administran estos fármacos, es necesario vigilar muy de cerca al perro en busca de infecciones secundarias y efectos adversos (18,22,26).

4.2.13 PREVENCIÓN Y CONTROL:

El principal medio de prevención es el control de la garrapata vectora. Es importante inspeccionar con frecuencia la piel y el pelo en busca de garrapatas, ya que se requiere un mínimo de 2 a 3 días de alimentación para que se transmita *Babesia*. En áreas endémicas también es importante iniciar programas de baños y medidas de control ambiental, para lo cual pueden utilizarse productos a base de diclorvos,

clorfenvinfos, doxatión, propoxur o carbaril e insecticidas de acción residual prolongada (diazinón), respectivamente. Antes de introducir nuevos animales en una colonia, deben someterse a pruebas serológicas, bañarse y ponerse en cuarentena. Si bien los collares para pulgas y garrapatas no son muy eficaces para las primeras, son más o menos útiles para controlar las garrapatas cuando se utilizan aunados a inspección, baños, y atención ambiental, pues representan una medida frente a las reinfestaciones. En Europa se dispone de una vacuna de exoantígeno de *B. canis* derivada de cultivo celular. Se ha señalado que su eficacia es de 70 a 100% y la enfermedad que ocurre en ocasiones en animales vacunados suele ser leve (Moreau, Martinod y Fayet, 1988). Los beneficios de la vacuna fueron en particular obvios en perros inmunosuprimidos, que se reconocen como un grupo de alto riesgo. La vacuna representa la primera vacuna comercial antiprotozoarios producida alguna vez y en consecuencia es un adelanto sobresaliente que puede anunciar una nueva era en el control de la babesiosis y otras enfermedades causadas por protozoarios (12,26).

Las babesias pueden transmitirse por transfusiones de sangre, lo que determina que sea de especial importancia controlar un donador sanguíneo. Todos los posibles donadores de sangre deben estudiarse serológicamente para babesiosis. Es necesario identificar a los animales positivos y eliminarlos del programa. La esplenectomía aumenta la posibilidad de encontrar parásitos en animales con infección oculta y en consecuencia está indicada. Es necesario examinar a diario frotis sanguíneos para *Babesia* durante dos semanas después de la esplenectomía y posteriormente en forma periódica (26).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. MATERIALES

5.1.1 RECURSOS HUMANOS

- Estudiante que realiza la investigación
- Profesionales Médicos veterinarios Asesores
- Técnico de laboratorio
- Profesionales de clínicas veterinarias

5.1.2 RECURSOS DE LABORATORIO

- Alcohol isopropílico
- Algodón
- Jeringas de 5 ml
- Tubos vacutainer de 5 ml con anticoagulante
- Portaobjetos
- Alcohol metanol
- Agua destilada
- Colorante GIEMSA
- Vaso de Coplin
- Microscopio
- Aceite mineral
- Refrigeradora

5.1.3 RECURSOS DE CAMPO

- Hielera
- Refrigerantes

5.1.4 RECURSOS BIOLÓGICOS

- Muestras de sangre

5.1.5 CENTROS DE REFERENCIA

- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria Y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

- Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación; Centro de Documentación FAO Naciones Unidas MAGA.
- INCAP.

5.2. METODOLOGÍA

5.2.1 GRUPO DE TRABAJO

Perros de diferentes razas, sexo y edad, que estén o han estado parasitados por garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*) que transmiten el hemoparásito, que llegan a consulta a diferentes clínicas periféricas de la ciudad de Guatemala.

5.2.2 MUESTREO

Se realizará un muestreo por conveniencia, debido a que se pretende demostrar la presencia y no la prevalencia de la enfermedad en nuestro medio, de 100 perros, 50 que tengan garrapatas y 50 con historia de haber tenido garrapatas, en clínicas periféricas de la ciudad, para obtener 2 ml. de sangre de la vena radial y se depositará en tubos al vacío con anticoagulante; se colocarán en refrigeración y se transportarán en hielera hasta el laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

5.2.3 PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA

Una vez obtenida la muestra y transportada, se procederá a la elaboración de frotis en portaobjetos; se dejarán secar ondeándolos en el aire, luego se fijarán con alcohol metanol por 5 minutos, y se sumergirán en un vaso de Coplin conteniendo el colorante Giemsa por un período de 30-45 minutos; se lavarán luego de este tiempo con agua destilada; se dejarán escurrir hasta que queden completamente secos. Se colocará una gota de aceite mineral sobre el frotis teñido y se observará al microscopio con el objetivo 100x10 (lente de inmersión) para examinar los eritrocitos y determinar si están parasitados.

5.2.4 ANALISIS ESTADÍSTICO

El análisis se realizará por medio de la prueba estadística de χ^2 (ji cuadrada) de Pearson, por medio de una tabla de contingencia de 2 x 2, utilizando la fórmula siguiente:

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - T)^2}{T}$$

donde:

χ^2 = valor estadístico,
 Σ = sumatoria,
 O = frecuencia observada, y
 T = frecuencia teórica calculada.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se tomaron 100 muestras de sangre de perros, para determinar la presencia de *Babesia canis* al examen hematológico, lo cual se realizó por conveniencia, considerando dos grupos para dicho estudio: perros con presencia de garrapatas al examen clínico y perros con historia de haber estado parasitados con garrapatas; no se tomaron en cuenta las variables raza, sexo y edad para ser evaluadas.

Del total de muestras trabajadas, se obtuvo que 71 fueron positivas (71%) y 29 fueron negativas (29%), (ver cuadro No. 1 y gráfica No. 1).

Los resultados para el grupo de perros que al examen clínico presentaban garrapatas fueron de 37 positivos (74%) y de 13 negativos (26%); y para el grupo de perros con historia de haber estado parasitados con garrapatas fueron de 34 positivos (68%) y de 16 negativos (32%), (ver cuadro No. 3 y gráficas No. 3 y 4).

Según éstos resultados, se observa que no existe una marcada diferencia de la presencia de *Babesia canis* para los perros positivos en ambos grupos en estudio, lo cual confirma la participación de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, en la transmisión de la enfermedad, como vector principal.

De los resultados por zonas, en donde fueron tomadas las muestras, se observa que la zona de mayor incidencia en cuanto a la presencia de *Babesia canis* fue la zona 19, con 19 muestras positivas, y la de menor incidencia fue la zona 21, con 9 muestras positivas; las dos zonas para ambos grupos en estudio; esto es indicativo de que existe una población elevada, tanto de perros con enfermedad sub-clínica, como de garrapatas transmisoras en el área de mayor incidencia, lo

cual provoca que la enfermedad sea endémica, (ver cuadro No. 2 y gráfica No. 2).

Para el total de muestras positivas (71) dentro de ambos grupos en estudio, no se evaluó ningún síntoma clínico característico de la enfermedad, pero es de importancia considerar que la misma puede pasar inadvertida, ya que luego de la infección se genera una respuesta inmunitaria del huésped, no se elimina el parásito totalmente, y los animales que se recuperan se transforman en portadores crónicos del hemoparásito; pero suele darse que, por causas de tensión o estrés y enfermedades concomitantes pueden elevar la carga parasitaria y provocar síntomas clínicos, (ver cuadro No. 1 y gráfica No. 5).

En el caso del total de muestras negativas (29), para ambos grupos en estudio, se considera la posibilidad de que los perros estaban y/o estuvieron parasitados por otra especie de garrapata y no por *Rhipicephalus sanguineus*, vector en la transmisión de la enfermedad, ya que no se procedió a la tipificación de dichos ectoparásitos, (ver cuadro No. 1 y gráfica No. 5).

Se puede decir que posiblemente la infección sub-clínica sea la más común en nuestro medio, pues en algunos casos no se encontrarán parásitos en frotis sanguíneos de portadores asintomáticos, y la importancia de esto radica en que ellos pueden ser fuente potencial de infección para cachorros y adultos susceptibles.

VII. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio se demostró la presencia del hemoparásito *Babesia canis* en los frotis de sangre obtenidos y coloreados con GIEMSA, en una población de perros muestreados en diferentes clínicas de la ciudad de Guatemala.
2. De los 100 perros muestreados para determinar la presencia de *Babesia canis*, el 71% fueron positivos y 29% negativos, para ambos grupos en estudio; estos resultados indican que la enfermedad se debe considerar de carácter endémico en nuestro medio.
3. Se concluye también que los perros positivos parasitados por garrapatas, no presentaron síntomas clínicos característicos de la babesiosis, lo cual indica que la enfermedad prevalece en forma sub-clínica, hasta que un factor desencadenante provoque la aparición de los síntomas.
4. Los perros que han padecido la enfermedad, desarrollan una respuesta inmune que no es suficiente para eliminar el parásito del organismo, quedan como portadores asintomáticos y son una potencial fuente de infección para cachorros y adultos susceptibles.
5. En nuestro medio es posible que la babesiosis canina sea una causa importante de morbilidad y mortalidad en cachorros y adultos susceptibles, quienes pueden sufrir de anemia crónica, dicho signo se atribuye con frecuencia a ectoparasitismo y endoparasitismo sin considerar a la babesiosis como posible causa.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Realizar un estudio para determinar la prevalencia de la babesiosis canina en la ciudad de Guatemala, y un estudio a través de pruebas serológicas para identificar portadores asintomáticos.
2. En perros que llegan a las clínicas con presencia de garrapatas y con síntomas que caracterizan a la babesiosis, se debe sospechar de la misma, y se recomienda realizar frotis sanguíneos, colorearlos con GIEMSA para observar el hemoparásito y tipificar la garrapata presente.
3. El Médico Veterinario clínico de especies menores, debe de considerar esta enfermedad, principalmente en cachorros y también en perros adultos, e incluirla en el diagnóstico diferencial con otras afecciones que presentan síntomas clínicos similares.

RESUMEN

En el presente trabajo se investigó la presencia de *Babesia canis* al examen hematológico de caninos en diferentes clínicas particulares de la ciudad de Guatemala, tomando como lugar de muestreo, clínicas en la periferie de la ciudad.

Para realizar dicha investigación, se recolectaron un total de 100 muestras de sangre, que se dividieron en dos grupos de perros, que fueron los siguientes: primer grupo: perros que al examen clínico tenían presencia de garrapatas; y segundo grupo: perros con historia de haber estado parasitados por garrapatas.

Se tomaron 2 ml. de sangre y se colocaron en tubos vacutiner con anticoagulante, se refrigeraron y luego se transportaron en hielera hacia el laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. En el laboratorio se elaboró el frotis de cada muestra que se obtuvo, se realizó el método para tinción con GIEMSA, y se observaron al micriscopio con lente de inmersión.

Del total de muestras observadas para ambos grupos en estudio, se obtuvo que 71 fueron positivas y 29 negativas. Los resultados del grupo de perros con presencia de garrapatas, fueron de 37 positivas que representan el 74% y de 13 negativas que representan el 26%; y, para el grupo de perros con historia de haber tenido garrapatas fueron de 34 positivas que significan el 68% y de 16 negativas que significan el 32%.

EN el caso de los resultados por zonas, se observó que la de mayor incidencia para la babesiosis fue la zona 19, y la de menor incidencia fue la zona 21, para ambos grupos en estudio.

X. BIBLIOGRAFIA

1. ACHA, P.N.; SZYFRES, B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2 ed. Washington, E.U.A. OPS. p. 579-584.
2. ATMORE SMITH, H.; CARLYLE JONES, T. 1985. Patología veterinaria. Trad. por Manuel Chavarria Ch. México. UTEHA. p. 487-489.
3. BABESIA: IMPORTANT news to all dog owners, please read. 1998. s.l. s.n. 2 p.
<http://www.krazysidekennels.com/babesia.htm>
4. BABESIOSIS (PIROPLASMOSIS). s.f. Hematology. Trad. por Khyali R. Mittal. s.l. s.n. 1 p.
http://www.medvet.umontreal.ca/serv-diag/englishv/babesia_en.htm
5. BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. 1994. Manual clínico de pequeñas especies. Trad. por Socorro Lara Díaz. México, McGraw-Hill. p. 168.
6. BLOOD, BONE marrow, splen parasites; sporozoea order: piroplasmida; *Babesia canis*. s.f. Carlo Denegri Foundation. s.l. 3 p.
<http://www.cdfound.to.it/html/bab1.htm>
7. DAVIS, L.I.E. 1987. Manual de terapéutica de los pequeños animales. Trad. por José Tola Alonzo. Barcelona, Esp., Salvat. p. 208-210.
8. EWING, S.A. 1963. Observations on leukocytic inclusion bodies from dog infected with *Babesia canis*. Journal of the American Veterinary Medical Association (Ill.). 143(5)503-506.
9. FARWELL, G.E.; LEGRAND, E.K.; COBB, C.C. 1982. Clinical observations on *Babesia gibsoni* and *Babesia canis* infections in dogs. Journal of the American Veterinary Association (Ill.). 180(5)507-511.
10. FENNER, W.R. 1982. Quick reference to veterinary medicine. Philadelphia, J.B. Lippincott Company. p. 395-396.
11. ----- 1989. Medicina veterinaria de perros y gatos. Trad. por Humberto Aceves López. México, Limusa. p. 449-451.

12. GEORGI, J.R.; GEORGI, M.E. 1994. Parasitología en clínica canina. Trad. por Concepción Días de Villegas Solans y Alvaro Rodríguez Sánchez-Arévalo. México, Interamericana. p. 91-94.
13. HARVEY, J.W.; TABOADA, J.; LEWIS, J.C. 1988. Babesiosis in a litter pups. Journal of the American Veterinary Medical Association (Ill.). 192(12)1751-52.
14. HOSKINS, J.D. 1993. Pediatría veterinaria: perros y gatos (desde el nacimiento a los seis meses). Trad. por Oscar García Llampallas y Eliane Cazenavet T. Isoard. México, Interamericana. p. 327-329.
15. LAPAGE, G. 1971. Parasitología veterinaria. Trad. por Roberto Carrasco Ruíz. México, Continental. p. 662,672-674.
16. MOLINAR, E. et.al. 1982. Antigenic and immunogenic studies on cell culture-derived *Babesia canis*. Veterinary parasitology (Ill. E.U.A.). 10(1)29-40.
17. MORGAN B.B.; HAWKINS, P.A. 1948. Veterinary protozoology. Minneapolis, Minnesota, Burgess Publishing Company. p. 84.
18. MORGAN, R.V. 1988. Handbook of small animal practice. New York, Churchill Livingstone. p. 1011-1014.
19. QUIROZ ROMERO, H. 1986. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México, Limusa. p. 203-205.
20. ROKEY, N.W.; RUSSELL, R. 1961. Canine babesiasis (piroplasmosis)-a case report. Journal of the American Veterinary Association (Ill). 138(12)635-638.
21. RUNNELLS, R.A.; MONLUX, W.S.; MONLUX, A.W. 1968. Principios de patología veterinaria: anatomía patológica. Trad. por Guillermo Quezada Bravo. México, Continental. p. 448-49.
22. SOULSBY, E.J.L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Trad. por Antonio R. Martínez y Francisco A. Rojo Vazquez. México, Interamericana. p. 736-741.
23. TELFORD, S. s.f. Tick diseases, questions and answer. s.l. s.n. 6 p. <http://www.abap.org/tickqa1.htm>

24. TERAPEUTICA VETERINARIA de pequeños animales. 1997.
Ed. por John D. Bonagura y Robert W. Kirk. Trad. por
Jorge Orizaga Samperio. 12 ed. México, McGraw-Hill.
p. 343-348.
25. TEXTBOOK OF veterinary internal medicine: diseases of
the dog and cat. 1975. Ed. por Stephen J.E.
Ettinger. Philadelphia, E.U.A., W.B. Saunders
Company. v.1, p. 229.
26. ----- . 1989. Ed. por Stephen J.E. Ettinger. 3 ed.
Philadelphia, E.U.A., W.B. Saunders Company. v.1, p.
287-88, v.2, p. 2167.
27. TILLEY, L.P. 1998. Consulta veterinaria en 5 minutos:
canina y felina. Trad. por Ruben A. Taibo. Buenos
Aires, Intermedica. p. 377.

XI. ANEXOS

CUADRO No 1

RESULTADOS DEL TOTAL DE MUESTRAS OBSERVADAS PARA DETERMINAR LA PRESENCIA DE *Babesia canis* EN LOS GRUPOS DE PERROS CON PRESENCIA DE GARRAPATAS Y PERROS CON HISTORIA DE HABER ESTADO PARASITADOS CON GARRAPATAS MUESTREADOS EN DIFERENTES CLÍNICAS PARTICULARES DE LA CIUDAD DE GUATEMALA.

GRUPO S	RESULTADOS	POSITIVOS	NEGATIVOS	TOTAL
Perros con presencia de garrapatas		37	13	50
Perros que tuvieron garrapatas		34	16	50
TOTAL		71	29	100

CUADRO No 2

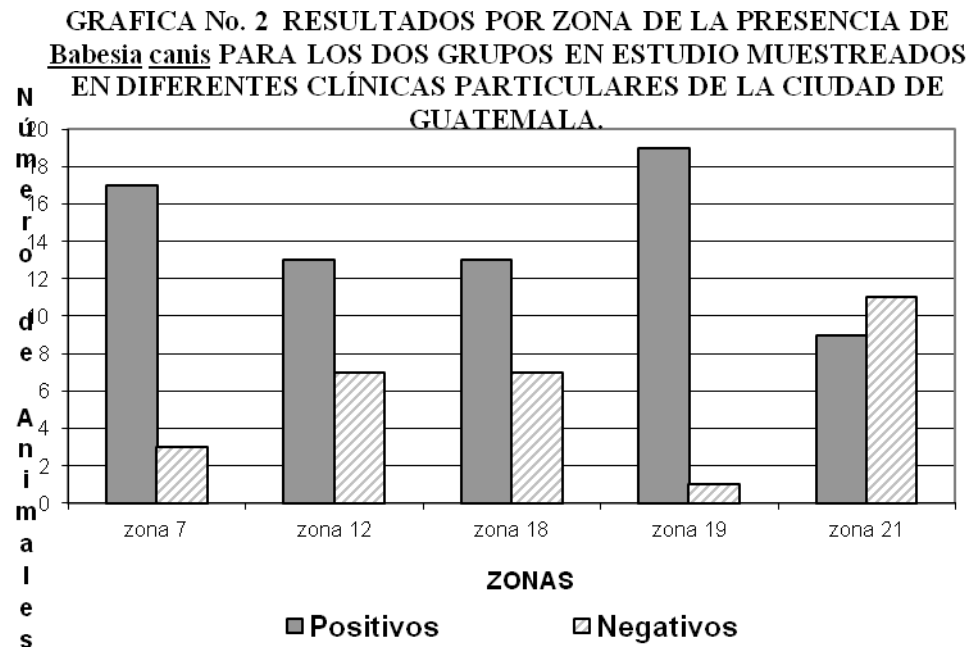
RESULTADOS POR ZONAS DE LA PRESENCIA DE *Babesia*
canis PARA LOS DOS GRUPOS EN ESTUDIO
MUESTREADOS EN DIFERENTES CLÍNICAS PARTICULARES DE
LA CIUDAD DE GUATEMALA.

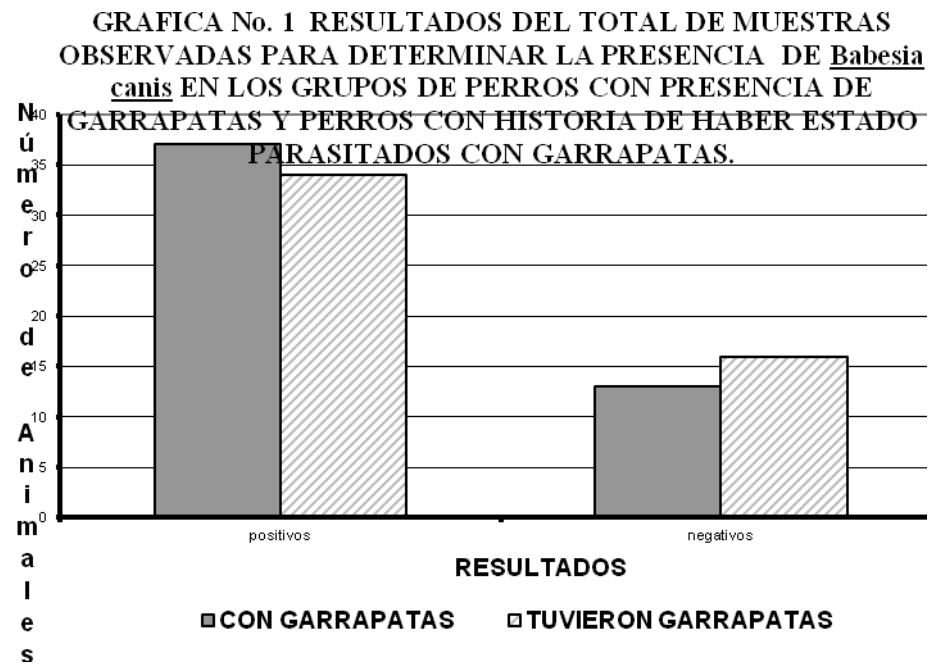
GRUPO S	RESULTADOS	POSITIVOS	NEGATIVOS	TOTAL
CLINICA ZONA 7		17	3	20
CLINICA ZONA 12		13	7	20
CLINICA ZONA 18		13	7	20
CLINICA ZONA 19		19	1	20
CLINICA ZONA 21		9	11	20
TOTAL		71	29	100

CUADRO No 3

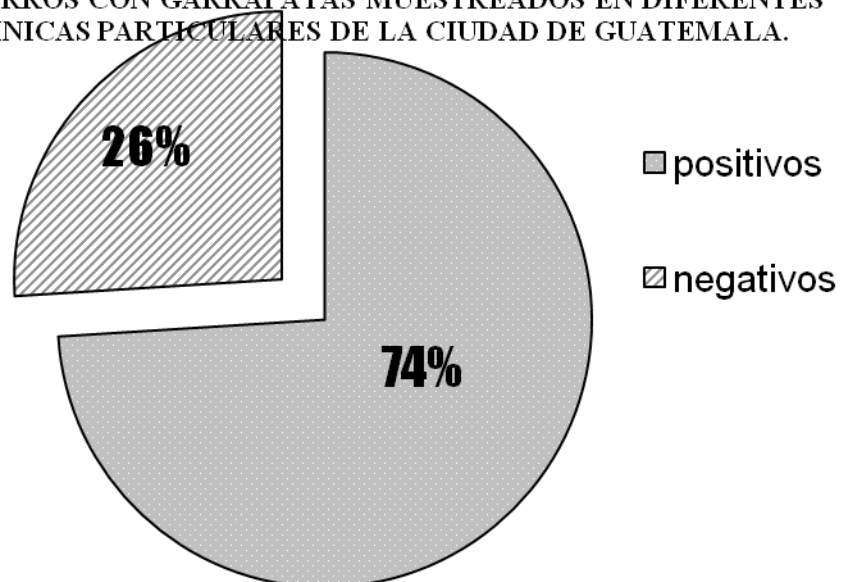
RESULTADOS EN PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE *Babesia canis* PARA LOS
GRUPOS DE PERROS CON GARRAPATAS Y QUE TUVIERON GARRAPATAS
MUESTREADOS EN DIFERENTES CLÍNICAS PARTICULARES DE LA CIUDAD DE
GUATEMALA.

GRUPO S	POSITIVOS	NEGATIVOS	TOTAL
Perros con presencia de garrapatas	74%	26%	100%
Perros que tuvieron garrapatas	68%	32%	100%

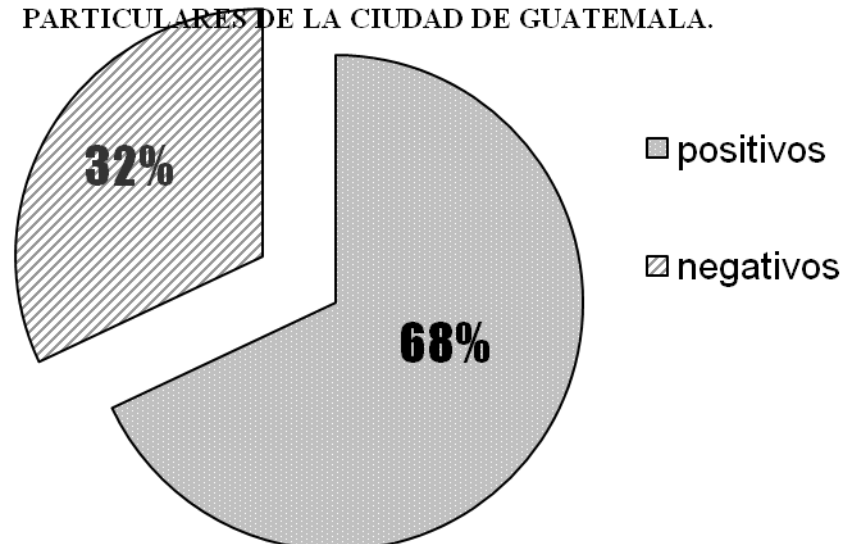




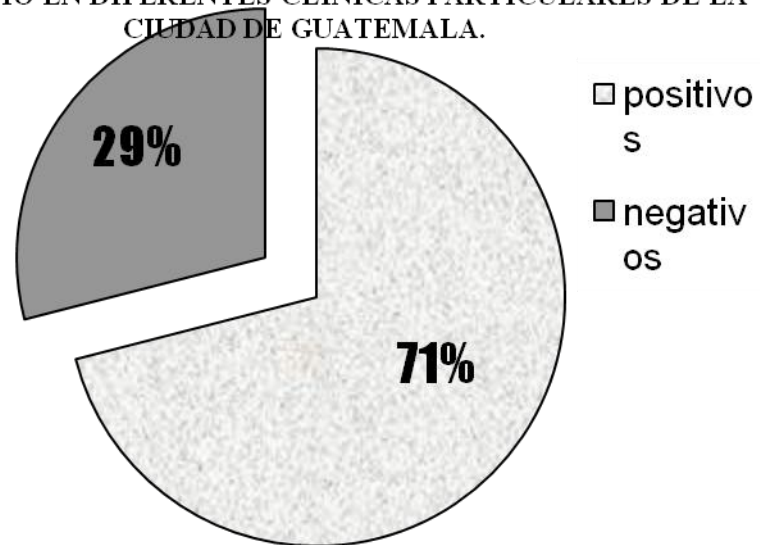
GRAFICA No. 3 PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE Babesia canis EN PERROS CON GARRAPATAS MUESTREADOS EN DIFERENTES CLÍNICAS PARTICULARES DE LA CIUDAD DE GUATEMALA.



**GRAFICA No. 4 PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE Babesia canis
EN PERROS CON HISTORIA DE HABER ESTADO PARASITADOS
CON GARRAPATAS MUESTREADOS EN DIFERENTES CLÍNICAS
PARTICULARES DE LA CIUDAD DE GUATEMALA.**



Grafica No. 5 PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE Babesia canis EN EL TOTAL DE PERROS MUESTREADOS PARA LOS DOS GRUPOS EN ESTUDIO EN DIFERENTES CLÍNICAS PARTICULARES DE LA CIUDAD DE GUATEMALA.



	positivos	negativos
zona 7	17	3
zona 12	13	7
zona 18	13	7
zona 19	19	1
zona 21	9	11

	positivos	negativos
con garrapatas	37	13
sin garrapatas	34	16

	positivos	negativos
con garrapatas	74	26
sin garrapatas	68	32

	positivos	negativos
totales	71	29

P.C. LEONEL ENRIQUE ESTÉVEZ ESTRADA

Dr. M.V. LUDWIG E. FIGUEROA
ASESOR PRINCIPAL

Dr. M.V. EDIE AVILA KRISTANCIC
ASESOR

Dr. M.V. FRANCISCO ESTRADA
ASESOR

IMPRIMASE:

Lic. RODOLFO CHANG SHUM
DECANO